

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1932-1933 N° 20

DU DÉTERMINISME DE L'ICTÈRE

dans les

PANCRÉATITES CHRONIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 8 novembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. Henri JANDOT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon

Né le 6 octobre 1907, à Bourges (Cher)



LYON

IMPRIMERIE ALBERT BOUTIN & C^{ie}

1 et 3, rue Gutenberg

—
1932

DU DÉTERMINISME DE L'ICTÈRE
dans les
PANCRÉATITES CHRONIQUES

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 20

DU DÉTERMINISME DE L'ICTÈRE

dans les

PANCRÉATITES CHRONIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 8 novembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. Henri JANDOT

Né le 6 octobre 1907, Bourges (Cher)



LYON

IMPRIMERIE ALBERT BOUTIN & C^o

1 et 3, rue Gutenberg

—
1932

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. X...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM.

CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. PIC
Cliniques chirurgicales.....	PAVLOT
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER
Clinique ophtalmologique.....	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique.....	X... (BONNET, agrégé chargé de cours)
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	GAYET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	NOVE-JOSSFRAND
Chimie biologique et médicale.....	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GILIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne.....	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales.....	DERICHE
Anatomie pathologique.....	EROMENT
Chirurgie opératoire.....	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE
Médecine légale.....	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie.....	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie.....	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	THEVENOT (L.)
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chirurgie expérimentale.....	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOUT	DECHAUME	MORENAS
BHENNER	DEVIC	BERNHEIM	REBATTEU (Ch.)
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL (Ch.)
SANTY	MARTIN (J.)	CHAMBON	ENSELME (Ch.)
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN (Ch.)
CHALIER (J.)	WERTHEIMER	EPARVIER	
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BERARD, président.
MM. SANTY, CHALIER (A.), CIBERT.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE FERNAND

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Il n'est rien que je ne leur doive.
Qu'ils trouvent dans ce bien modeste travail un faible témoignage de mon immense reconnaissance et de mon affection.

A MES ONCLES, A MES TANTES

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERARD

*Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Lyon
Commandeur de la Légion d'Honneur*

Nous lui adressons l'expression
de toute notre respectueuse grati-
tude pour l'honneur qu'il nous fait
en acceptant de présider cette
thèse.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE MALLET-GUY

Chef de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous a toujours ac-
cueilli avec la plus grande bien-
veillance. Nous le remercions de
l'aide précieuse qu'il nous apporta
et nous lui en garderons une pro-
fonde reconnaissance.

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE LYON

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

ET DE L'HÔPITAL MILITAIRE DESGENETTES

DU DÉTERMINISME DE L'ICTÈRE
dans les
PANCRÉATITES CHRONIQUES

Introduction

Dans le cadre des inflammations chroniques du pancréas, il est un certain nombre de faits, nettement individualisés chirurgicalement, qui peuvent être groupés sous le nom de pancréatites chroniques avec ictère. A vrai dire, la définition de ce syndrome n'a pas toujours été très nette ; Riedel, Mayo-Robson ont publié, il y a plus de 35 ans, les premières observations précises d'un tel syndrome, mais ils apportaient en même temps d'autres faits où l'élément pancréatique chronique semblait accessoire et secondaire à l'enclavement d'un calcul cholédocien : de telles réactions n'ont en général qu'une importance assez minime dans l'évolution de la maladie et doivent être nettement différenciées de ces « obstructions cholédociennes dont la cause ne peut être trouvée ailleurs que dans une inflammation chronique de la tête du pancréas ». Cette définition, qu'accepte M. le Pro-

fesseur Bérard et que donne M. Mallet-Guy dans sa thèse, a été confirmée par les travaux du Congrès Français de Chirurgie de 1930 (MM. Brocq et Miginiac), et nous n'insistons pas sur toutes les confusions qui peuvent résulter de l'absence d'une définition précise. Éliminant par toute une série de critères les multiples erreurs de diagnostic possibles, M. Mallet-Guy avait pu, en 1925, publier 106 observations ; MM. Brocq et Miginiac, en 1930, en ont retenu 208. Il semble d'ailleurs que ce syndrome est beaucoup plus fréquent qu'il n'a été dit, puisqu'en quelques années, MM. Bérard et Mallet-Guy ont pu observer 10 nouveaux cas de pancréatite chronique avec ictère. L'analyse méthodique de ces dernières observations a apporté un certain nombre de faits nouveaux, et l'exploration radiologique du transit biliaire au lipiodol a notamment précisé de façon jusque-là impossible l'état anatomique et fonctionnel des voies biliaires.

Or, si cette méthode nouvelle d'exploration a permis, dans un certain nombre de cas, de vérifier la définition que nous avons rappelée, il est d'autres circonstances où elle a apporté des données tout à fait paradoxales et qui laissent supposer que des phénomènes d'ordre assez différent ont été jusque-là confondus sous le nom de pancréatites chroniques avec ictère.

D'une part, chez certains malades, le syndrome le plus typique d'ictère par pancréatite chronique n'a pas coïncidé avec l'image d'une sténose cholédocienne lors de l'examen lipiodolé. D'autre part et

inversement, il est des malades qui, n'ayant jamais présenté d'ictère, n'ayant eu aucun signe clinique de rétention biliaire avant l'opération, se sont montrés opératoirement porteurs de tuméfactions pancréatiques, ont été traités et guéris par drainage biliaire, et chez lesquels l'exploration lipiodolée a révélé une sténose complète du cholédoque intrapancréatique.

L'analyse de ces deux ordres de faits soulève de toute évidence un problème qui, jusque-là, n'avait pas paru se poser, celui du déterminisme de l'ictère dans les pancréatites chroniques. Les données du problème ont été nettement indiquées par MM. Bérard et Mallet-Guy dans leur livre récent : « Exploration fonctionnelle des voies biliaires et chirurgie » ; des faits nouveaux nous permettent déjà de reprendre son étude.

CHAPITRE PREMIER

Pancréatites chroniques avec ictère sans sténose cholédocienne

L'exploration systématique du transit biliaire après toute intervention de drainage de la vésicule ou du cholédoque, telle qu'elle est pratiquée à la clinique de M. le Professeur Bérard, a montré nettement chez un certain nombre de malades opérés pour ictère chronique et pour lesquels on fut amené à poser le diagnostic de pancréatite l'image de l'obstacle, l'image de la compression exercée par la tuméfaction de la glande sur la partie basse de la voie biliaire.

MM. Bérard et Mallet-Guy ont publié dans le Livre Jubilaire de M. le Professeur Jean Verhoogen, en 1929, deux observations très nettes où la compression d'ailleurs n'a pas cédé au drainage biliaire. M. Cotte, de même, a présenté à la Société de Chirurgie de Paris, en 1929, une très belle image où l'on voit la partie basse du cholédoque effilée et très manifes-

tement comprimée. De même M. Leveuf : sur le cliché, le lipiodol s'arrête net dans le cholédoque au niveau de la tête du pancréas, et en amont, le cholédoque est dilaté.

Mais, comme nous l'avons dit, cette constatation n'a pas été la règle et dans un certain nombre de cas, la radiographie n'a pas montré de sténose : partie basse du cholédoque de calibre normal, et pas de dilatation en amont. Et cependant de tels malades avaient présenté un tableau clinique très net d'ictère, précédé et accompagné de crises douloureuses, de frissons, de poussées thermiques ; opératoirement, aucun calcul n'ayant été trouvé dans les voies biliaires, la tête du pancréas se montrait hypertrophiée et indurée.

OBSERVATION I

(MM. MALLET-GUY et PASQUIER)

H..., 60 ans, aurait eu depuis l'âge de 15 ans des crises de coliques hépatiques qui, depuis quelques années, ont pris le caractère des crises cholédociennes. Chaque fois : frissons, température, ictère franc. Depuis la dernière crise, qui date du 22 septembre 1929, ce malade présente tous les signes d'un ictère par rétention, pour lequel il entre dans le service de M. le Professeur Bérard le 28 septembre.

A l'entrée, ictère assez foncé, température aux environs de 39°, qui retombe rapidement à la normale. La persistance de l'ictère pousse à l'intervention qui est pratiquée le 3 octobre 1929 (Docteur Mallet-Guy).

Rachianesthésie excellente. Laparotomie oblique sous-

costale qui amène sur un paquet d'adhérences serrées occupant la région sous-hépatique et dans lesquelles une dissection soigneuse permet de dégager une grosse vésicule que l'on sent bourrée de cailloux. L'exploration que l'on pratique alors aisément de la voie biliaire principale montre un cholédoque très dilaté dans lequel on ne sent aucun calcul. Par contre, la tête du pancréas est nettement augmentée de volume, avec un noyau gros comme une noix, assez induré, et qui ne semble pas être un calcul. On ouvre alors la vésicule par son fond : il y a issue de pus et d'une grande quantité de petits cailloux. L'exploration de l'intérieur de la vésicule permet de retrouver l'orifice du canal cystique obstrué par un plus gros calcul et que l'on peut cathétériser facilement. L'explorateur pénètre par cette voie dans le cholédoque, il va *jusque dans le duodénum sans rencontrer aucun obstacle*. La voie biliaire est donc libre et le noyau pancréatique est bien purement inflammatoire.

Dans le trajet que vient de suivre le cathéter explorateur, on introduit un drain de calibre moyen qui est poussé assez loin dans le cholédoque. On rétrécit l'ouverture de la cholécystostomie que l'on fixe à la peau et on fait une suture totale sans autre drainage.

Les suites opératoires sont simples et assez rapidement apyrétiques. On maintient un tube de drainage par lequel l'écoulement biliaire se produit normalement, peu abondant d'ailleurs.

Le 5 novembre 1929 on fait un examen radioscopique après injection de lipiodol dans le tube. On constate que la vésicule a un aspect normal, non dilatée, se contractant bien. Le cystique semble disparu, c'est-à-dire que la vésicule se continue directement avec le cholédoque sans interposition de ce trajet habituellement entortillé. Le cholédoque, de très gros volume, se dessine bien, sauf toutefois dans sa portion juxta-vatérienne. Passage normal dans le duodénum. La radiographie pratiquée quel-

ques jours plus tard confirme ces résultats et montre l'absence de calculs, la grosse dilatation du cholédoque qui se continue jusqu'à l'ampoule, et l'image de la vésicule.

Le 3 décembre 1929, on supprime le tube. L'écoulement biliaire tend à diminuer sous l'action d'une cure alimentaire (petits repas toutes les 3 heures), et à la date du 13 décembre la fistule est complètement fermée. On pratique alors un tubage duodénal avec épreuve de Meltzer-Lyon. On n'obtient pas de bile B. On ne détermine pas de douleurs et la culture de la bile prélevée lors de cette épreuve donne du colibacille pur.

L'état général du malade est parfait. Il a bon appétit, a repris du poids, ne présente plus trace d'ictère et n'a accusé aucun malaise depuis que la fistule s'est tarie.

OBSERVATION II

(MM. BÉRARD et MALLET-GUY :

Livre jubilaire du Professeur Verhoogen, obs. IV)

F..., 65 ans. Entre le 3 mai 1928 pour des crises de coliques hépatiques. Aucun passé lithiasique. Jamais de crises douloureuses antérieures, ni ictère. A 30 ans, diabète aigu ; elle buvait, dit-elle, 15 litres d'eau par jour. A partir de 50 ans, quelques vomissements glaireux bilieux, soit le matin, soit la nuit, mais sans rapport avec les repas.

A eu 3 enfants. Depuis 6 mois, quelques douleurs, ou plutôt sensation de gêne dans la partie droite de l'abdomen. Première crise douloureuse le 19 avril. Douleurs violentes sous les fausses côtes droites, irradiées dans le dos, crise fébrile avec frissons violents. En avril, nouvelle crise beaucoup plus intense (morphine). Depuis, 3 autres crises analogues avec frissons et ictère passager.

A l'entrée, assez bon état général. Amaigrissement. Perte de forces. Léger subictère surtout au niveau des conjonctives. Abdomen légèrement ballonné, souple dans l'hypocondre droit ; sous les fausses côtes, masse allongée verticalement descendant au-dessous de la crête iliaque, douloureuse, ne donnant pas le contact lombaire. Foie non hypertrophié. Rate non perçue. Urines : ni sucre, ni albumine.

12 mai 1928. *Intervention* (Professeur Bérard). Rachianesthésie. Incision oblique sous-costale. Vésicule blanchâtre, épaisse, avec bassinnet escorté de 3 ganglions volumineux, mais mous. Cholécystectomie d'avant en arrière et ablation des ganglions qui sont accolés au duodénum et qui paraissent n'être qu'inflammatoires. La vésicule est fendue pour voir s'il s'agit d'un néoplasme ; on reconnaît que c'est une cholécystite banale, hyperplasique, avec un gros calcul et d'autres petits calculs logés dans la cavité. Les calculs nagent dans un liquide blanc crayeux. La palpation de la tête du pancréas montre une zone de pancréatite chronique. Il faut donc drainer le cholédoque. On s'assure que la sonde peut en franchir l'extrémité sans qu'il y ait de calcul perceptible. Drain de Kehr, deux mèches sous le foie.

Examen histologique : Vésicule enflammée. Cholécystite chronique sans élément néoplasique.

18 mai 1928. Suites opératoires très bonnes. Ablation des mèches le 17 et le 19 sans autre incident que 39° le soir. L'état général est parfait ; cicatrisation per primam. On enlève le tube le 16 juin après avoir pratiqué un examen radioscopique des voies biliaires.

14 juin 1928. *Examen radioscopique*. 10 cc. de lipiodol suffisent à remplir les voies biliaires. Immédiatement, le cholédoque est animé de contractions très vives aboutissant à l'évacuation dans le duodénum. Il ne se dessine sur le cholédoque aucune image pathologique. Deux cli-chés sont pratiqués, l'un de suite après une injection,

l'autre 5 minutes après, mais déjà sur le premier tout est passé dans le duodénum et la voie biliaire n'est plus visible.

25 juin 1928. La malade est guérie.

OBSERVATION III

(MM. BÉRARD et MALLET-GUY :

Livre jubilaire du Professeur Verhoogen, obs. VI)

F..., 25 ans. Vient du service du Professeur Savy, ictère probablement infectieux. Réglée à 11 ans ; les règles sont toujours très douloureuses jusqu'à une hystérectomie faite à Paris pour annexite.

L'affection actuelle a débuté il y a 4 mois par un malaise général, de la lassitude, des céphalées persistantes, un peu de fièvre le soir, point de côté dans l'hypocondre droit.

Le 28 mai 1928, ces signes s'accusèrent : vomissements bilieux et alimentaires. Epistaxis. Ictère généralisé. La malade a eu des frissons, mais elles les aurait eus alors qu'elle avait déjà de l'ictère. Pas de crise douloureuse vraie. Son médecin l'envoya dans le service de M. Savy où elle est restée 11 jours.

A l'entrée, 20 juin 1928, fièvre 37°2, mais il y a 3 jours la fièvre était encore à 38°. Subictère des conjonctives, foie un peu hypertrophié. Point douloureux net sous les fausses côtes droites. Une douleur qui irradie dans l'épaule droite. On ne sent pas la vésicule. Examen général négatif.

22 juin 1928. Tubage duodénal (M. Mallet-Guy). A jeun, 1 cc. de liquide sale et verdâtre. Tout de suite après l'injection de Meltzer-Lyon, qui est un peu douloureuse, on retire 20 cc. de bile trouble, brunâtre, puis 60 cc. de

bile plus foncée et également trouble qui va en se clarifiant et dont l'apparition coïncide avec de petites douleurs, puis 20 cc. de bile claire et limpide.

Cholécystographie : pas d'image vésiculaire.

3 juillet 1928. *Intervention* (Docteur Mallet-Guy). Rachianesthésie. Incision oblique sous-costale. Vésicule un peu grosse, mais non altérée, ne renferme pas de calcul. Adhérence du col de la vésicule avec le duodénum qu'on isole facilement. On explore le cholédoque au doigt, ce qui est très facile. Le cholédoque n'est pas sensiblement dilaté. On ne sent aucun calcul. La tête du pancréas est grosse et dure présentant une masse du volume d'une châtaigne. D'autre part, le long du cholédoque, dans le petit épiploon, deux ganglions mobiles. Devant l'hypothèse d'une pancréatite subaiguë avec ictère, on pratique une opération de drainage. L'intégrité de la vésicule indique une cholécystostomie qui est faite après prélèvement de bile et prélèvement d'un fragment pour l'examen histologique. L'exploration intravésiculaire ne montre aucun calcul.

3 juillet 1928. Recherches bactériologiques. Examen direct de la bile : pas d'élément microbien. Culture après 24 heures : négative.

Examen histologique : vésicule biliaire à parois épaissies surtout au niveau de la musculuse qui présente plusieurs couches superposées et de la sous-séreuse très riche en tissu conjonctif et en vaisseaux. Muqueuse normale. Inflammation chronique discrète de l'ensemble de la paroi.

13 juillet 1928. Suites très simples, mais on constate une paralysie du moteur oculaire externe droit.

20 juillet 1928. Depuis 2 jours, écoulement intermittent de bile et de mucus qui persistera jusqu'au 29 juillet. L'écoulement est ce jour-là uniquement biliaire, mais le 30 l'écoulement de mucus réapparaît.

26 août 1928. Examen radioscopique. La vésicule est

grande, accepte 40 cc. de lipiodol sans se vider dans le cholédoque. Si l'on insiste : reflux.

27 août 1928. L'écoulement persiste avec les mêmes caractères. Nouvel examen radioscopique. 20 cc. de lipiodol remplissent la vésicule qui apparaît normale à l'opposé de ce qu'on avait remarqué lors du premier examen et déjà on note le passage dans un coude du cystique d'une goutte de lipiodol. On continue l'injection et 5 cc.

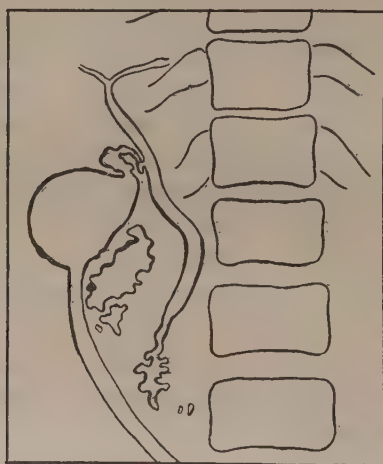


FIG. 1. — Obs. III

suffisent à déclencher le passage dans les voies biliaires principales sans dilatation ; pas de reflux dans la bifurcation de l'hépatique. Passage immédiat dans le duodénum. La malade guérira sans qu'on soit obligé de faire une anastomose secondaire. Les radiographies confirment la radioscopie.

29 août 1928, quitte le service fonctionnellement guérie. On a enlevé il y a 2 jours le tube de dérivation vésiculaire.

24 septembre 1928. La cicatrice était fermée depuis quelques jours. Actuellement, petit orifice par lequel s'écoule un liquide jaune verdâtre. Depuis 3 ou 4 jours, le soir, fièvre à 38-39 ; sueurs, troubles digestifs.

La malade est revue le 15 novembre 1928 parfaitement guérie.

OBSERVATION IV

(Professeur P. DUVAL)

R... Ac., Espagnol, 48 ans, étudiant.

Ce malade entre dans le service le 29 novembre 1928 pour un ictère apparu progressivement, sans douleur, sans fièvre, sans aucun malaise, depuis 18 jours.

Antécédents. C'est la première fois que le malade présente un ictère. Jamais de crises douloureuses hépatiques. Il n'a jamais présenté de cholémie familiale et d'ordinaire ses téguments sont blancs.

Il y a un an et demi, en 1927, le malade a suivi un traitement spécifique pour un accident lointain, remontant à 1901 (séries de 30 injections de Bi et d'As). Ce traitement a cessé il y a 6 mois (juin 1928).

A son entrée dans le service, on constate : un ictère franc, jaune d'or, s'étendant à tous les téguments, aux conjonctives, aux muqueuses. Prurit assez discret. Bradycardie (pouls à 66). Pas de température (37°1). Peu de douleur dans l'hypocondre droit. Pas de vésicule palpable. Pression artérielle : 6 1/2-12. Urines foncées (acajou noir) en faible quantité (550 cc.). Sels biliaires, pigments biliaires : traces nettes. Selles décolorées, jaunâtres. Bonne digestion des graisses. Stercobiline abondante.

Le 2 décembre, une crise polyurique s'est produite, les urines sont colorées.

Le 3 décembre, tubage duodénal.

1^{er} tubage : introduction de l'olive à 7 heures. Apparition de bile à 9 h. 1/2. Injection de 20 cc. de sulfate de magnésie ; émission après quelques minutes de bile brun acajou (70 cc.) très trouble, puis émission de bile jaune clair limpide. Leucocytes abondants.

2^e tubage : injection de 20 cc. de sulfate de magnésie. On obtient 180 cc. de bile B.

3^e tubage : 30 cc. de sulfate de magnésie. Emission de 240 cc. de bile B.

Radio : négative.

Le 4 décembre l'ictère commence à pâlir surtout au niveau des mains. Le malade est opéré le 12 décembre.

Opération. Anesthésie éther. Grosse vésicule sans aucune adhérence, se vidant parfaitement dans la voie principale. Cholédoque non dilaté. Pancréas induré sur toute la longueur, gros ganglions péri-biliaires. Probabilité d'angiocholite chronique avec pancréatite. Cholécystostomie par le Professeur Pierre Duval.

Suites opératoires normales. Injection quotidienne d'extrait hépatique pendant 6 jours. Ablation des fils les 13^e et 15^e jours. Pas de température.

Au bout de 60 jours, le malade sort avec une fistule biliaire après avoir fait un abcès de la cuisse droite qui a parfaitement guéri.

Le malade revient le 7 octobre 1929 pour sa fistule biliaire persistante. Radio qui montre la parfaite perméabilité de toutes les voies biliaires après injection de lipiodol dans la cholécystostomie.

Opéré le 30 octobre 1929 par le Professeur P. Duval. Fermeture par voie intrapéritonéale de la fistule biliaire. Rien au pancréas, ni à la voie biliaire principale. Guérison complète, le malade sort le 15 novembre 1929.

OBSERVATION V

(MM. COMTE et P. BROcq)

Mme X..., 43 ans, entre dans le service de M. Comte à l'hôpital Saint-Antoine le 26 avril 1929.

Au début de mars 1929, la malade a présenté une crise douloureuse à maximum dans l'hypocondre droit avec irradiation dorsale et scapulaire droite. Des nausées et des vomissements biliaires accompagnaient cette crise. Dès le début de la crise apparut un subictère qui devint en 15 jours un ictère foncé avec urines bilieuses et décoloration des matières. Cet ictère a subi dans la suite des variations très nettes. Dès le début de l'ictère un prurit intense est apparu. La malade accusait en outre une sensation de fatigue très grande, une anorexie marquée, une perte de poids rapide et importante. La température, régulièrement prise, n'a pas dépassé 37°5. Enfin, cet ictère s'est accompagné de phénomènes douloureux dans l'hypocondre droit avec irradiations épigastriques et dorsales.

Antécédents. Cette femme a eu 6 grossesses. Après sa première grossesse, il y a 22 ans, elle a eu une fièvre typhoïde et plus tard une paratyphoïde.

Examen de la malade. Ictère franc, jaune d'or, généralisé aux téguments et aux muqueuses. Quelques lésions de grattage. Urines abondantes : 2 l. par 24 h., d'une coloration foncée, acajou, contenant des sels et des pigments biliaires. Matières fécales décolorées. Foie légèrement augmenté de volume. La région pancréatico-cholécocienne est peu sensible à la palpation profonde. La température ne dépasse pas 37°2.

Temps de coagulation (épreuve sur lames) : 16 minutes.

Temps de saignement : 6 minutes.

A partir du 3 mai, on administre par la bouche, chaque jour, 3 grammes de chlorure de calcium et sous la peau une ampoule d'hémostyl.

Opération le 13 mai 1929 : anesthésie éther. Incision verticale sous-costale droite. Vésicule petite, non distendue, pas de péricholécystite. Le ligament cystico-duodénal, très développé, est coupé entre 2 ligatures. Hiatus de Winslow libre. Pas de calcul perceptible, ni dans la vésicule biliaire, ni dans la voie principale. Tête du pancréas de consistance grenue, avec une induration un peu plus marquée, mais de faible volume, au niveau de la portion moyenne du deuxième duodénum. Cholécystostomie.

Suites opératoires très simples. L'ictère disparaît progressivement. Les urines s'éclaircissent. Les matières se colorent. Le drain est laissé en place dans la vésicule pendant 33 jours.

Examen de la bile prélevée pendant l'opération : examen sur lames, bile stérile. Culture de la bile : très rares colibacilles (une seule colonie).

Exploration des voies biliaires au lipiodol.

1° Un premier examen, fait le 14 mai 1929, pour vérifier la perméabilité des voies biliaires, a montré que le lipiodol injecté par la sonde laissée à demeure dans la vésicule, passait facilement dans le duodénum.

2° Le 7 juin 1929, un second examen pratiqué avec une seringue sur laquelle était adapté un manomètre de Claude, a montré que l'écoulement du lipiodol dans le duodénum se faisait sous une pression très faible, environ 9 cm. d'eau.

3° Un troisième examen, fait le 16 juin, a donné le même résultat.

Plusieurs clichés ont été pris au cours de ces examens. Tous permettent d'affirmer que la voie biliaire principale est perméable. Mais sur tous ces clichés, on remar-

que un détail intéressant : la partie supérieure et moyenne du cholédoque paraît rétrécie.

Actuellement, l'opérée est en excellent état : la fistule paraît complètement tarie.

*
**

Voici donc cinq faits qui montrent de façon indiscutable l'absence de tout obstacle au niveau des voies biliaires de sujets opérés pour pancréatite chronique avec ictère.

Comment peut-on les interpréter ?

Il convient tout d'abord de rappeler que bien avant qu'ait été entreprise l'exploration radiologique des voies biliaires fistulisées, les comptes rendus opératoires avaient en effet mentionné, souvent de façon précise, le degré de perméabilité du cholédoque dans les pancréatites chroniques, et dans le plus grand nombre de cas, cette perméabilité semblait intégralement conservée. Dans le travail que consacra M. Mallet-Guy à l'étude des pancréatites chroniques avec ictère, il pouvait écrire à ce sujet : « Après cholédo-
« cotomie, le chirurgien explorant à la sonde les
« voies biliaires ne rencontre souvent pas d'obstacle
« serré et franchit sans difficulté le cholédoque pan-
« créatique et la papille de Vater. Quel est donc le
« mécanisme de la sténose ?

« Dans certains cas, il y a bien cependant un rétré-
« cissement qui arrêtera l'instrument explorateur...
« Mais en général, et cela nous paraît caractéris-
« tique, l'obstacle n'est pas constitué par une lésion
« pariétale. Il convient de comparer l'état du cholé-

« doque dans la pancréatite chronique à celui de
« l'urètre dans l'hypertrophie prostatique, urètre
« qui n'est pas rétréci, mais aplati, comprimé par
« l'adénome. Cette notion, dont les conséquences thé-
« rapeutiques sont de premier ordre, est confirmée
« par la lecture de la plupart des comptes rendus
« opératoires qui mentionnent un cathétérisme de la
« voie biliaire. Elle explique les guérisons rapides,
« dues à un simple drainage, comme aussi les varia-
« tions de l'ictère. La cause de la sténose cholédo-
« cienne réside dans la tension élastique de la glande
« enflammée dont le degré est variable avec l'acuité
« même ou l'ancienneté de l'inflammation. A l'obs-
« tacle pancréatique s'ajoute souvent un appoint
« ganglionnaire. »

Il y a dans ce qu'écrivait ainsi M. Mallet-Guy en 1925 un fait indiscutable — l'absence fréquente de tout obstacle au cathétérisme cholédocien — et une interprétation, discutable.

MM. Brocq et Miginiac à leur tour ont insisté sur ce point capital : « Le plus souvent, disent-ils, ce qui
« ne laisse pas d'être troublant, même dans les for-
« mes avec ictère foncé, le cathéter passe facilement,
« sans ressaut, sans donner l'impression qu'il existe
« une lésion pariétale. »

Ces faits d'absence de sténose cholédocienne à l'examen radioscopique pratiqué chez des malades opérés pour pancréatite chronique avec ictère n'apparaissent donc pas comme quelque chose d'aussi paradoxal puisque, ainsi que nous venons de le rappeler, depuis longtemps des observations avaient été

rapportées qui indiquaient que le cathétérisme opératoire n'avait pas lui-même rencontré d'obstacle. A vrai dire, l'instrument explorateur peut passer au niveau d'un point comprimé sans ressentir de ressaut et peut, en quelque sorte, insensiblement forcer l'obstacle, si bien que ne pas rencontrer d'obstacle au cathétérisme ne signifie pas qu'il n'y en ait point. Par contre les documents radiologiques sont beaucoup plus affirmatifs ; non seulement il n'y a pas d'obstacle net, précis, qui aurait pu arrêter un instrument, mais encore il n'y a pas d'obstacle du tout. Fait capital : il n'y a souvent pas ou il n'y a plus de dilatation hépato-cholédocienne. Si bien que la première idée qui vient à l'esprit — celle d'une guérison déjà obtenue sous l'action du drainage biliaire lorsque, 2 ou 3 semaines après l'opération l'on radiographie le malade — ne peut pas être soutenue de façon indiscutable. Il persisterait certainement encore s'il y avait eu un obstacle à la partie basse du cholédoque une certaine dilatation du segment supérieur de la voie biliaire, reliquat de cette réaction absolument constante de tout canal organique en amont d'un obstacle ; 15 jours après une gastroentérostomie faite pour sténose pylorique, l'estomac reste encore dilaté ; le muscle gastrique ne reprend que peu à peu sa tonicité normale, il est inadmissible qu'il en soit autrement pour la voie biliaire.

En réalité, ces cinq observations ne sont pas exactement superposables, et leur analyse précise mérite d'être faite. L'observation de M. Brocq mentionne un examen lipiodolé pratiqué le lendemain de l'opéra-

tion ; dans ce cas il n'est pas permis de parler d'une compression qui se soit déjà levée. L'une des observations de MM. Bérard et Mallet-Guy n'indique pas de dilatation de la voie principale dont le dessin est exactement celui d'un cholédoque normal, mais par contre la vésicule a les réactions d'une vésicule de stase qui correspond peut-être à une dilatation d'amont.

Le problème est, on le voit, complexe ; il est impossible de tirer de l'analyse de ces quelques faits une conclusion formelle. La seule chose que l'on puisse dire, c'est que certaines pancréatites chroniques chirurgicales avec ictère ne s'accompagnent d'aucune sténose cholédocienne et une question se pose donc : quelle est la cause de l'ictère et quelle est la part de la pancréatite dans l'évolution des accidents?

CHAPITRE II

Sténoses cholédociennes par pancréatite chronique, sans ictère

D'autres faits paradoxaux ont été observés par MM. Bérard et Mallet-Guy. Il s'agit de malades opérés pour un syndrome gastro-duodénal ; diagnostic pré-opératoire : ulcère dans un cas, cancer dans l'autre ; on ne trouve pas de lésions, ni à l'estomac, ni au pylore, ni au duodénum. Par contre, la tête du pancréas est malade, nettement hypertrophiée et indurée, formant une grosse tuméfaction d'apparence inflammatoire et la vésicule est distendue.

Dans l'un et l'autre cas une cholécystostomie fut faite qui donna issue à un écoulement biliaire considérable ; et alors que le malade n'avait présenté jusqu'alors aucun signe de rétention biliaire, de suite après l'opération, les selles sont décolorées. L'exploration radiologique du transit biliaire au lipiodol confirme la sténose complète de la partie basse du cholédoque ; rien ne passe dans la portion intra-pancréatique. Le cholédoque dilaté se termine au ni-

veau de la glande par une pointe effilée. Puis l'écoulement biliaire cesse d'être total, peu à peu les selles se recolorent, la fistule ne donne plus qu'une faible quantité de bile par 24 heures, un nouvel examen du transit biliaire montre le retour de la perméabilité du cholédoque pancréatique, bien qu'il persiste encore sur ce cliché et le resserrement de la partie basse du cholédoque, et la dilatation en amont. La fistule se ferme alors d'elle-même dès qu'on enlève le tube de drainage et le malade se déclare guéri de tous les troubles qu'il présentait avant l'opération, guérison qui ne se dément pas tant que dure l'observation de l'opéré.

Les deux observations suivantes, qui semblent calquées l'une sur l'autre, nous paraissent suffire à définir un tel syndrome.

OBSERVATION VI

(MM. BÉRARD et MALLET-GUY)

Livre jubilaire du Professeur Verhoogen, obs. VII

Malade de nationalité italienne, 29 ans, est entré le 5 août 1928 dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur Bérard, que j'avais l'honneur de suppléer, envoyé par son médecin pour troubles gastriques.

Depuis 1 ans, souffre de douleurs épigastriques après les repas. Douleurs évoluant par crises de 15 jours environ, avec des intervalles de rémission complète. Durant les crises, pas de vomissements, pas d'hématémèses. Depuis 1 mois, les douleurs sont continues, surtout aiguës si le malade s'alimente, douleurs à irradiation dorso-lombaire.

Durant 1 mois, trois vomissements; le malade dit avoir eu trois hémorragies (mælena ou hémorragies hémorroïdaires ?). Amaigrissement rapide de 7 kgs. Constipation progressive.

A l'examen, palpation douloureuse de tout l'épigastre, mais surtout, contractions gastriques formidables, l'estomac se dessine sous la peau où il fait un relief très marqué par moments. On sent une masse dure de la région épigastrique, animée de mouvements péristaltiques. Lors de ces ondes, on entend des gargouillements. Examen général négatif.

Tension : 11-6. Urines : ni sucre, ni albumine.

Radioscopie : Estomac se vidant sous l'action de contractions très énergiques et présentant une encoche au niveau de la petite courbure. La palpation sur l'écran montre un point douloureux très net à ce niveau.

Intervention, 9 août 1928 (Docteur Mallet-Guy). Rachi excellente. Petite incision sus-ombilicale médiane par laquelle on extériorise aisément l'estomac qui est sain. Rien à la petite courbure, rien au pylore. On découvre une masse dure, saillante, à droite de la colonne vertébrale et sur laquelle s'aplatit le duodénum. On branche sur l'incision médiane une incision transversale et on reconnaît une hypertrophie énorme de la tête pancréatique soulevant le duodénum dont la 2^e portion est rubannée. On découvre la face antérieure de cette tumeur qui est du volume d'un poing, uniformément dure, bosselée, tapissée par un péritoine œdématié.

Vésicule grosse, mais sans trace d'inflammation. Pas de calculs à la palpation ni au niveau de la voie principale. Pas d'adénopathie du petit épiploon.

Corps du pancréas hypertrophié, mais beaucoup plus discrètement, et induré. On ponctionne en deux points la tumeur de la tête qui est très dure ; la 2^e ponction fait saigner, mais ne ramène aucun liquide. Comme il faudra de toutes façons tamponner en raison de cette

petite hémorragie, on se décide à prélever un fragment de 1 cc. de la tumeur sur la face antérieure. Une mèche est tassée dans la petite cavité ainsi créée. La vésicule est abouchée à la peau. Une ponction préalable a montré une bile B peut-être plus noire et plus visqueuse que d'ordinaire. Un fragment de vésicule est prélevé.

13 août 1928. Suites opératoires simples, mais le malade vomit sans présenter aucun signe de réaction péritonéale.

Ablation partielle de la petite mèche pancréatique.

Ecoulement biliaire : bile épaisse déposant le long du tube.

Réponses des laboratoires :

1° De bactériologie : culture stérile de la bile après étuve.

2° D'anatomie pathologique (Docteur Croizat) : La plus grande partie du fragment prélevé est constituée par une gangue fibro-inflammatoire, probablement péripancréatique, qui tend à organiser le tissu adipeux et à le scléroser ; on y rencontre des îlots inflammatoires actifs surtout en mononucléaires.

Lésions inflammatoires légères de la paroi vésiculaire.

27 août 1928. Il n'est plus question de troubles gastriques. Aucun vomissement depuis le 13. Ablation des agrafes le 24. Etat général parfait. L'écoulement biliaire, qui est monté à 650 le 15 août, à 750 du 19 au 22, baisse progressivement, se stabilise autour de 200 gr.

12 septembre. Etat excellent. Cicatrisation à peu près complète. Ecoulement biliaire presque nul depuis quelques jours.

21 septembre. Examen radiologique après injection de lipiodol. 20 cc. remplissent la vésicule qui présente des contractions normales, mais ne se vide pas. Il faut injecter 10 cc. de plus pour arriver à dessiner les premiers méandres du cystique et au bout de 10 minutes environ s'injecte la bifurcation de l'hépatique, puis la portion

haute du cholédoque *dilatée*, grosse comme le petit doigt.

Les choses en restent là pendant quelques minutes, puis le lipiodol passe par bouchées très étroites dans la

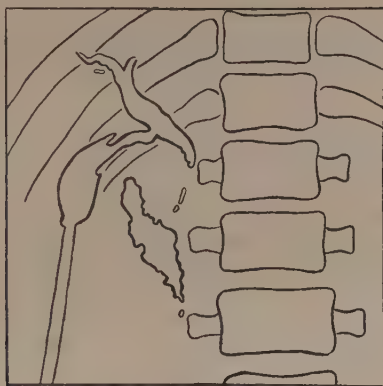


FIG. 2. — Obs. VI

partie basse du cholédoque dont elles dessinent le trajet sur 2 travers de doigt environ. Il y a là une brusque diminution de calibre ; on note alors le remplissage du duodénum qui s'effectue normalement.

25 septembre 1928. Les radiographies pratiquées n'ont pas montré le trajet du cholédoque. Aussi le 25 pratique-t-on la même épreuve. Il faut 33 cc. de lipiodol pour provoquer une chasse cholédocienne.

27 septembre. Ablation du tube.

12 octobre. Le malade quitte le service. Depuis 8 jours, l'écoulement biliaire est complètement tari.

Ce malade est venu plusieurs fois depuis se montrer à la visite. Nous avons noté lors de son dernier examen la persistance de l'excellent résultat opératoire : pas de douleurs, pas de troubles digestifs. Reprise du poids normal de 61 kgs. Localement, région sous-hépatique souple, pas d'éventration, aucun signe de sténose pylorique. Aucune tumeur. Vésicule non palpable.

OBSERVATION VII

(MM. BÉRARD et MALLET-GUY)

H. 42 ans. Entré dans le service de M. le Professeur Bérard le 30 novembre 1931, adressé par M. le Professeur Savy avec le diagnostic probable de néoplasme gastrique.

Bien portant habituellement, n'ayant aucun antécédent digne d'être noté, il a commencé à souffrir il y a 1 an dans la région épigastrique : douleurs sans horaire fixe, non influencées par l'alimentation, localisées nettement à l'épigastre et à l'hypocondre droits, s'irradiant dans le dos et dans les deux épaules. Ces signes s'aggravèrent il y a 1 mois, et un certain nombre de crises nécessitèrent des injections de morphine. Depuis le 20 septembre, le malade vomit de temps en temps. Il n'a jamais eu d'hémorragies digestives, pas d'ictère. L'appétit est conservé, digestions lentes, pas de constipation. Le malade n'a pas maigri.

A l'examen, sujet présentant un assez bon état général ; la palpation de l'épigastre rencontre une contraction surtout marquée à droite de l'ombilic et réveille à ce niveau un point douloureux assez localisé. Dans la même région se perçoit une masse, distincte du foie, de consistance dure, un peu fixée, mais mobile transversalement, de la grosseur d'un œuf. L'examen général est négatif. Tension artérielle : 9,5-6. B.-W. : négatif.

L'examen radioscopique montre une évacuation correcte de l'estomac avec image lacunaire dans la région pylorique.

Intervention le 5 décembre 1931 (Professeur Bérard). Anesthésie locale complétée par une anesthésie au ké-lène. L'exploration de l'estomac est négative, mais en arrière de lui et, dans l'anse duodénale, l'on sent une masse dure, certainement pancréatique. Sur l'incision

médiane est branché un trait transversal qui permet d'explorer la vésicule, laquelle, dilatée, présente des lésions d'inflammation chronique, sans que la palpation découvre de calculs à son intérieur, pas plus que dans la voie biliaire principale. Cholécystostomie. Ecoulement abondant de bile foncée et épaisse. A l'examen microscopique de la bile opératoire, on ne trouve pas d'éléments anormaux ; les cultures sont stériles.

Suites opératoires simples, apyrétiques. Cicatrisation per primam. Dans les premiers jours l'écoulement biliaire est très abondant et semble correspondre à une sténose complète du cholédoque. Les douleurs ont disparu et le malade se sent très amélioré.

Le 16 décembre, exploration du transit biliaire (Docteur Mallet-Guy). L'injection de 10 cc. de lipiodol suffit non seulement à remplir la vésicule qui semble peu dilatée, mais encore la voie biliaire principale qui, elle, l'est



FIG. 3. — Obs. VII (4)

beaucoup. L'hépto-cholédoque a le diamètre d'un doigt. Le lipiodol reflue dans les arborisations intrahépatiques, mais l'on ne note aucun passage dans le duodénum. Le cholédoque pancréatique est effilé et donne l'image d'une compression et non celle d'un calcul enclavé. Une radiographie est pratiquée qui confirme exactement cette impression.

Le 19 décembre, tubage duodénal. Absence de bile à jeûn. L'épreuve de Meltzer-Lyon ne donne aucune excrétion biliaire, mais déclenche par le drain de cholécystostomie l'excrétion de 30 à 40 cc. de bile. Aucune sécrétion pancréatique à l'épreuve de Kalsch. Ces épreuves n'ont ni l'une ni l'autre été douloureuses. Pendant les jours qui ont suivi l'injection de lipiodol, on a noté une petite ascension thermique ($37^{\circ}8$) et une augmentation très nette de l'écoulement biliaire qui, descendu autour de 300 cc. est remonté pour 4 jours à 1.000 cc.

Dans les premiers jours de janvier, l'état s'est nettement amélioré, malade apyrétique, écoulement biliaire entre 120 et 300. Un traitement spécifique (sirop de Gilbert, néosalvarsan) est institué.

Le 11 janvier, état général très satisfaisant. Les selles se colorent. Un examen lipiodolé confirme le retour de la perméabilité cholédocienne. L'injection de 10 cc. dé-

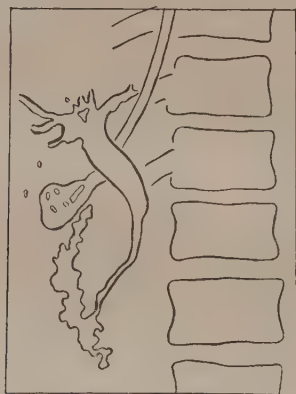


FIG. 4. — Obs. VII (2)

clenche immédiatement une chasse biliaire. La voie biliaire principale reste toujours dilatée, la portion pancréatique du cholédoque effilée. Sans que l'on note de contractions sur la voie biliaire, passivement, le lipiodol

franchit l'obstacle en un filet continu ; 2 clichés sont pris, l'un 5 minutes après l'injection, l'autre de suite après une réinjection de 10 cc.

Le 3 février, tubage duodéal ; on ne retire pas de bile. L'épreuve de Meltzer-Lyon, non douloureuse, détermine seulement un écoulement biliaire par le tube de cholécystostomie.

Le 18 février, nouvel examen radiologique : on retrouve une image cholédocienne semblable à celle que donnaient les précédents examens, c'est-à-dire gros cholédoque des dimensions d'un doigt, avec sur 4 à 5 cm. trajet filiforme. Le transit biliaire se fait toujours dans les mêmes conditions ; 2 radiographies sont faites, l'une 10 minutes après, l'autre de suite après réinjection de 5 cc.

Le 22 février, après des alternatives d'augmentation et de diminution, il semble que l'écoulement biliaire se stabilise cette fois au-dessous de 100 cc. Ablation du tube de cholécystostomie. Très vite la fistule biliaire devient intermittente et donne seulement la nuit.

Tubage duodéal le 1^{er} mars 1932. A jeun, 10 cc. de liquide nettement biliaire. Epreuve de Meltzer-Lyon négative. Une réinjection de sulfate de magnésie un quart d'heure après, également indolore, déclenche très rapidement par la fistule l'évacuation de 10 cc. de bile B tout à fait caractéristique. Epreuve de Kalsch tout aussi indolore : 10 cc. de liquide teinté de bile, digestion trypsique normale.

Le 1^{er} mars, le malade quitte le service ; il est revu le 14 mars, en excellent état, digérant bien, et par la fistule biliaire ne s'écoule plus qu'une très faible quantité de mucus.

*

Nous pouvons ajouter à ces deux faits une observation publiée par MM. Leriche et Weiss, qui ne comporte pas d'examen radiologique du transit bi-

liaire au lipiodol, mais indique bien la discordance qui existe entre l'histoire clinique, sans ictère, et les lésions découvertes au niveau de la tête du pancréas : « grosse noix paraissant englober le cholédoque. »

OBSERVATION VIII

(MM. LERICHE et WEISS)

Les débuts de la maladie remontent à l'hiver 1926. Premiers symptômes : pyrosis, renvois fortement acides, brûlures épigastriques après les repas. Ces phénomènes, purement transitoires, coïncidaient avec des périodes de surmenage. Bientôt, tout rentrait dans l'ordre et il pouvait s'écouler des semaines, voire des mois, sans que le sujet, homme actif de 45 ans, éprouvât le moindre malaise.

Au cours de l'année 1927, les brûlures reprirent avec une intensité nouvelle. Bientôt, on vit apparaître un symptôme nouveau, des diarrhées. Ces diarrhées, rares au début, survenant alors 2 ou 3 fois par mois, augmentèrent de fréquence lentement, mais progressivement en 1927 et 1928. Elles devinrent peu à peu quotidiennes au cours de 1929. Elles prirent en même temps un caractère spécial : normalement bien colorées, elles avaient de temps en temps un ton mastic. Dans la même journée, elles se recoloraient insensiblement et prenaient finalement l'aspect brun foncé habituel. Il semblait donc y avoir de temps en temps des crises d'insuffisance pancréatique.

Le malade, complètement apyrétique, avait un teint non pas précisément subictérique, mais plutôt jaune mat. Les urines, assez foncées, ne contenaient ni pigments, ni sels biliaires. La recherche de l'urobilinogène à froid était nettement positive. Les selles, examinées au

microscope, renfermaient des graisses non digérées et des fibres musculaires mal désintégrées.

Au point de vue subjectif, le malade n'eut jamais de véritable crise douloureuse abdominale. Sensation de pesanteur épigastrique presque constante, renvois acides, maux de tête fréquents, mais surtout impression de fatigue intense, complet effondrement physique et moral. Au début de la maladie, en 1926-1927, cette fatigue n'existait que pendant les périodes de diarrhée, puis elle devint continuelle dès le printemps 1929, en même temps que les selles liquides se multipliaient. A partir de ce moment également le malade commença à maigrir : il perdit 5 kgs de mai à octobre 1929. C'est à cette époque que nous le vîmes pour la première fois. Le diagnostic n'était rien moins qu'évident. De multiples examens radiologiques ne nous apportèrent aucune clarté. Sur quelques clichés, on vit une tache persistante de bouillie opaque au niveau du bulbe duodénal, ce qui fit penser à l'existence possible d'un ulcus duodénal. Mais cela n'expliquait pas les diarrhées décolorées. L'épreuve du tétraiode montra que la vésicule biliaire se remplissait normalement. Nous avions l'idée d'un néoplasme pancréatique ou vatérien n'atteignant pas encore le cholédoque, ou plus exactement d'une lésion située au niveau de l'ampoule de Vater : calcul, pancréatite ou tumeur. C'est avec un diagnostic imprécis étiologiquement que nous fîmes, le 28 octobre 1929 (Leriche et Weiss) une laparotomie médiane sus-ombilicale, sous anesthésie générale à l'éther. L'estomac, le duodénum et la vésicule biliaire n'offraient aucune particularité. Par contre au niveau de la tête du pancréas se trouvait un noyau très dur du volume d'une grosse noix. *Cette masse paraissait englober le cholédoque.*

Nous fûmes dans l'impossibilité de déterminer s'il s'agissait d'une pancréatite ou d'une tumeur. Dans cette incertitude, la cholécystogastrostomie nous parut préfé-

nable à la cholécystostomie chez un homme actif qu'une fistule aurait désolé. Nous fîmes une cholécystoantrostomie.

Les suites opératoires furent sans incident. Le surlendemain de l'opération, le malade évacua par le rectum une énorme quantité de bile noire (1 l. 1/2 à 2 l.), puis le fonctionnement intestinal s'établit normalement.

L'amélioration fut immédiate : les brûlures épigastriques, les céphalées disparurent et les selles ne furent plus décolorées. Très rapidement le malade reprit du poids à raison de 400 à 500 gr. par semaine.

Un tubage duodénal pratiqué en décembre 1929 ramena de la bile et du suc pancréatique en quantité notable, comme si la dérivation biliaire avait permis le refroidissement du foyer pancréatique et rendu sa perméabilité à l'ampoule de Vater. Depuis ce moment l'état du malade n'a pas cessé de s'améliorer, sauf dans une période de 3 mois au printemps de 1930 pendant laquelle il recommença à se sentir très fatigué. Cette période, faisant immédiatement suite à la convalescence, coïncida avec la reprise du travail quotidien et des soucis d'affaires. Elle prit fin dès que le malade se décida à se reposer un peu. Très souvent, à ce moment, il se sentait mal à l'aise le matin au réveil jusqu'au moment où il rejetait un peu de bile. Après quoi il pouvait manger et se trouvait bien pour la journée.

Actuellement, 28 octobre 1931, l'état général est excellent. Le malade a l'impression d'être guéri; il a repris ses occupations de grand homme d'affaires avec une fébrile activité, sans être arrêté par les accès de fatigue intense dont il souffrait tant autrefois. Le plus souvent les selles sont normalement moulées. Parfois cependant, principalement après une émotion, une colère, surviennent des selles pâteuses, jamais décolorées, et qui s'accompagnent de fatigue. Ces diarrhées cèdent en 24 h. à l'absorption de bismuth.

Parfois également, le malade est incommodé par une sensation de ballonnement épigastrique qui provoque des renvois fétides. Pendant ces périodes, il est gêné, mal à l'aise, puis les phénomènes cessent brusquement, sans raison apparente. Ce ballonnement gastrique qui, il y a quelques mois encore, survenait tous les 10 ou 15 jours, devient de moins en moins fréquent et le malade a l'impression que plus il va, plus son état se rapproche de la normale.

Durant cette évolution, au bout de 2 ans, nous nous croyons autorisés à penser qu'il s'est agi d'un noyau de pancréatite que la cholécystogastrostomie a fait régresser. Il est intéressant de remarquer qu'elle a donné un résultat sensiblement aussi bon qu'une cholécystostomie sans en avoir les inconvénients. Cependant la cholécystogastrostomie n'a pas été sans quelques désagréments (vomissements bilieux et état nauséux du matin).

**

MM. Bérard et Mallet-Guy ont apporté à la Société de Chirurgie de Lyon, en 1926, une observation de syndrome vésiculaire pseudo-lithiasique lié à l'évolution d'une pancréatite chronique. Nous la transcrivons ici, car elle s'apparente évidemment aux observations précédentes ; ce n'est qu'une sténose très incomplète du cholédoque.

OBSERVATION IX

(Résumée)

MM. BÉRARD et MALLET-GUY

Jeune fille, 24 ans, entrée dans le service du Professeur Bérard le 25 mars 1925 pour de mauvaises digestions.

Excellente santé dans l'enfance. Réglée à 14 ans, avec fréquents retards de 8 à 10 jours. A 18 ans, elle fut opérée pour une hernie crurale gauche. Peu de temps après apparaissent les premiers troubles digestifs : mauvaises digestions accompagnées de quelques douleurs que calme l'ingestion de liquides chauds. Progressivement ces troubles s'accroissent.

En janvier et février 1925, elle fut soignée pour appendicite sans avoir présenté de crises nettes, mais seulement des douleurs abdominales mal précisées et une recrudescence de troubles digestifs. Constipation marquée. En même temps l'appétit devient médiocre. La malade se contente de potages et de lait.

Amaigrissement notable. Le poids est tombé en 4 ans, de 75 à 61 kgs. L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent caractéristique ni de lésions organiques de l'estomac (pas d'hématémèses), ni de lésions hépatiques (pas d'ictère, selles de coloration normale).

A l'examen, l'abdomen est souple. On réveille une douleur localisée à l'épigastre sur la ligne médiane et également sous les fausses côtes droites. Vésicule non perçue ; point douloureux discret dans la région appendiculaire. Au toucher : utérus en rétroversion fixée.

Radioscopie de l'estomac : estomac complètement vertical sans portion horizontale. Dès l'ingestion de baryte, le bulbe duodénal se dessine un peu gros ; évacuation normale.

Une première intervention le 30 mars 1925 (Docteur Wertheimer) fixe un utérus petit, en rétroversion.

L'état fonctionnel n'a nullement été amélioré : les digestions sont pénibles, longues, l'appétit est diminué. L'amaigrissement progresse (59 kgs au début de mars 1926). Les douleurs épigastriques ont des irradiations en arrière, aussi bien sur la ligne médiane qu'à droite ou à gauche.

Le 1^{er} mars 1926, la malade est envoyée en consulta-

tion dans le service du Docteur Savy. L'examen clinique du foie est négatif. Le chimisme gastrique montre une acidité totale de 0,30.

Examen radioscopique, pratiqué 5 heures après ingestion de baryte : montre que l'estomac se remplit bien, contractions énergiques, évacuation normale. En aucun point de la petite courbure on ne note d'image diverticulaire.

Pendant le séjour que fit la malade dans le service du Docteur Savy, elle présenta une véritable crise de coliques hépatiques. Pas de vomissements, pas d'élévation thermique, mais dans les jours suivants, subictère des conjonctives.

La malade est renvoyée dans le service par le Docteur Savy, avec le diagnostic possible de lithiasé biliaire.

14 mars 1926. Tubage duodénal. A la 6^e heure la sonde est dans le duodénum et on retire un liquide d'aspect normal. L'épreuve de Meltzer-Lyon est négative.

Deuxième intervention le 23 mars 1926. Rachianesthésie. La vésicule dépasse le bord inférieur du foie et semble tendue, augmentée de volume. On ne sent aucun calcul, mais la vésicule ne semble pas se vider à la pression. Pas de lésions du duodénum. Le pancréas paraît normal. On décide de pratiquer une cholécystostomie.

Suites opératoires. L'écoulement biliaire, abondant, se prolonge pendant 1 mois sans interruption. L'état fonctionnel de la malade s'améliore, elle digère bien et ne se plaint d'aucun malaise. Le 21, puis le 25 avril, le trajet se ferme pour 24 h. et chaque fois la malade reprend des douleurs et des vomissements.

28 avril. Examen radiologique des voies biliaires après injection de lipiodol par la fistule. Le cliché montre l'image d'une grosse vésicule qui semble mal se vider dans le cystique. Les voies biliaires principales sont perméables : la bifurcation de l'hépatique est injectée. On note à la partie supérieure du cholédoque l'existence

d'une encoche manifestant probablement le passage d'une onde contractile, et surtout un rétrécissement très marqué et régulier qui s'étend sur tout le trajet pancréatique du cholédoque. On remarque enfin la présence

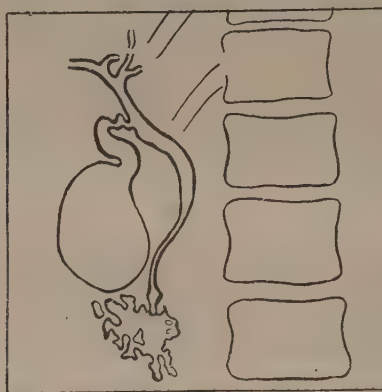


FIG. 5. — Obs. IX

de l'huile opaque dans le duodénum et on en reconnaît bien le passage au niveau de l'ampoule de Vater. Une deuxième radiographie (10 minutes après) montre que les voies biliaires sont en grande partie vidées, mais qu'il reste encore du lipiodol dans la vésicule. A la suite de cet examen la fistule se ferme pour se rouvrir spontanément 2 jours après

Le 3 mai, tubage duodénal : liquide bilieux d'aspect normal. Epreuve de Meltzer-Lyon : excrétion vésiculaire limitée à quelques centimètres cubes. L'étude des liquides prélevés montre seulement une insuffisance partielle, mais certaine, de la digestion trypsique.

La fistule n'ayant aucune tendance à se fermer définitivement, d'autre part son occlusion passagère faisant disparaître tous les bénéfices de l'intervention pratiquée, il semble indiqué de faire une cholécystogastrostomie.

Le 8 mai, 3^e intervention. Vésicule dilatée. Anastomose

à la suture à 3 plans sur l'antra pylorique. L'orifice anastomotique mesure 3 cm. Drain. Fermeture complète de la paroi.

Suites opératoires excellentes. Alimentation reprise progressivement. Etat fonctionnel parfait, digestions bonnes.

26 mai. Tubage duodénal. 2 heures après sa déglutition le tube est déjà dans le duodénum et l'aspiration ne retire rien. Pour comparer les milieux gastrique et duodénal, on fait ingérer un deuxième tube qui est très facilement dégluti ; on retire ainsi de l'estomac 50 cc. d'un liquide bilieux, rappelant le contenu duodénal, mais plus clair, avec quelques particules solides. L'excrétion biliaire se fait exclusivement par la bouche anastomotique qui est incontinente. Cependant à cette excrétion continue se surajoutent de véritables chasses biliaires mises en évidence par l'injection de 30 cc. d'une solution tiède de sulfate de magnésium à 30 % par le tube duodénal. Et alors, tandis qu'on ne peut rien retirer du duodénum, on aspire facilement par le tube gastrique 60 cc. d'un liquide nouvellement arrivé dans l'estomac. Les prélèvements successifs montrent que ce liquide, d'abord jaune d'or, puis paille, a pris une couleur plus foncée à la fin de l'excrétion. Malgré l'excrétion biliaire, l'acidité du milieu gastrique persiste ; on recherche la valeur digestive du suc pancréatique retiré après injection de lait ; la digestion trypsique se fait imparfaitement. Ainsi l'excrétion biliaire cholécysto-gastrique est totale, continue, mais également activée dans les mêmes conditions qu'une excrétion qui se ferait normalement par la voie cholédocienne.

Radioscopie et radiographies pratiquées par M. Novel montrent un estomac d'apparence normale mais conservant longtemps la bouillie. Si on fait contracter la sangle abdominale on note un reflux de bouillie et d'air dans la vésicule ; il y a donc parfaite perméabilité de l'anasto-

mose déjà vérifiée par la présence de bile dans l'estomac. Il y a là un véritable système de vases communicants entre la vésicule et l'estomac anastomosés.

Dans le syndrome qu'a présenté cette malade, l'excrétion biliaire se fait en totalité par l'anastomose créée. On est ainsi amené à se demander s'il n'existe pas un véritable obstacle sur le trajet du cholédoque. Cet obstacle, la radiographie lipiodolée l'a montré au niveau du cholédoque pancréatique.

Les données anatomiques sont formelles. Normalement le cholédoque a un calibre régulier, un peu plus large à son origine qu'à sa terminaison, mais tout à fait différent de ce rétrécissement brusque qu'on note à la radio et que l'on ne retrouve pas sur les clichés pris chez d'autres malades

S'agirait-il seulement d'une zone de contraction spasmodique ? Cette interprétation est possible, mais il faut remarquer qu'il existe ailleurs des encoches sur le cholédoque qui sont très limitées et correspondent, elles, certainement à une contraction, alors que ce rétrécissement prolongé ne semble pas être d'origine musculaire.

Notre opérée a été revue tous les 2 mois jusqu'au 8 novembre 1926 avec un état général excellent. Reprise importante de poids: 17 septembre: 59 kg. 450. 5 novembre: 68 kg. Les digestions sont restées parfaites. L'opérée mange absolument de tout depuis 2 mois. Autrefois très constipée, elle va actuellement à la selle avec la plus grande régularité. Depuis plusieurs mois, toute douleur a disparu. L'examen clinique reste négatif.

La radioscopie est pratiquée le même jour :

1° En position debout, à jeun; tout se passe normalement; le seul point un peu particulier est l'existence d'une bulle d'air surmontant un peu à gauche le bulbe duodénal. L'épreuve de Chilaïditi montre la mobilité parfaite de l'estomac.

2° En position couchée : on ne note rien d'anormal. Il

semble cependant qu'en mobilisant l'estomac de bas en haut on remplisse un trajet peut-être vésiculaire.

On pratique 4 radiographies, les unes immédiatement, les autres 2 heures après l'ingestion barytée. Les radios prises en position couchée ne donnent aucun résultat intéressant; par contre les clichés pris debout montrent une image qui rappelle celle obtenue après l'intervention.

Première radiographie. — La partie horizontale de l'estomac se projette sur le corps de la III^e lombaire, l'estomac se termine à droite à 2 cm. du bord de la vertèbre par une grosse extrémité arrondie, de la partie supérieure de laquelle part un diverticule, d'abord horizontalement dirigé en dehors, puis se coudant pour remonter obliquement en dedans; prolongeant cette colonne barytée se voit une zone nettement moins opaque surmontée elle-même par une bulle d'air, puis se superpose un ménisque liquide et une nouvelle bulle gazeuse qui se trouve à l'angle de la II^e lombaire. La comparaison avec les radios prises précédemment permet de croire qu'il s'agit bien de la vésicule, le duodénum ayant été masqué sur tous les clichés par l'antra pylorique derrière lequel il s'engage.

Cette image est encore plus nette sur la radio prise 2 heures après; on distingue alors nettement le bulbe duodénal sur le flanc droit de la 2^e vertèbre et l'anastomose gastrique qui en reste séparée par un demi-centimètre environ. On distingue nettement dans la vésicule les 3 couches superposées : baryte, bile et air.

On peut conclure de cet examen radiologique à la persistance de la perméabilité de l'anastomose.

12 novembre 1926. — Deux nouveaux tubages duodénaux pratiqués en laissant dans le 2^e le tube en place pendant toute une nuit montrent que tout se passe comme si l'excrétion biliaire s'était faite pendant la nuit exclusivement par les voies naturelles, sollicitée sans doute

par la présence du tube duodénal, et qu'il ne soit plus passé ne bile par la fistule vésiculo-gastrique.

Les résultats cliniques se passent de commentaires. Ils semblent confirmer parfaitement l'hypothèse que nous avons proposée. Ils montrent qu'en tout état de cause l'anastomose biliaire était parfaitement légitime et très nettement indiquée. Souvent dans de semblables circonstances la cholécystectomie donnera des résultats très inférieurs, et même, ce qui n'est pas pour surprendre, n'améliorera en rien l'état de la malade.

L'examen fonctionnel de la bouche anastomotique a montré :

1° La perméabilité persistante de cette bouche: image radiographique, présence de bile à jeun dans l'estomac.

2° Le retour du fonctionnement normal des voies biliaires, indiqué par la possibilité de déterminer une chasse biliaire cholédocienne et surtout par l'action du tube laissé 14 heures à demeure, provoquant par sa seule présence une évacuation continue de bile non plus dans l'estomac où le premier prélèvement était constitué par un liquide incolore, mais dans le duodénum.

La comparaison de ces données aux faits cliniques et aux renseignements fournis par la radiologie et par le tubage duodénal rend plus vraisemblable encore l'hypothèse envisagée d'une lésion inflammatoire pancréatique comprimant le cholédoque, faisant dilater la vésicule, et susceptible de guérison complète.

*
**

Il nous semble que ces faits de sténose cholédocienne par pancréatite chronique sans ictère sont intéressants à rapprocher des premières observations que nous avons rapportées et qui, elles, correspondaient à l'éventualité exactement inverse de pancréatites chroniques avec ictère sans sténose cholédo-

cienne. Elles apportent la même notion, que nous avons dégagée, de l'indépendance dans certains cas de l'ictère et de la pancréatite chronique. Elles posent également la question de l'origine de l'ictère dans les pancréatites chroniques et de la part que joue l'inflammation de la glande dans le déterminisme des symptômes.

CHAPITRE III

Physiologie pathologique

Tels sont les éléments du problème que soulève l'étude du transit biliaire dans les pancréatites chroniques avec ictère :

1° Il existe, de façon absolument certaine, des obstructions cholédociennes dont la cause ne peut être trouvée ailleurs que dans l'inflammation chronique de la tête du pancréas ;

2° Confondus avec ces faits, il en est d'autres, caractérisés par un ictère « par rétention », une tuméfaction inflammatoire de la région de la tête du pancréas. A leur origine se place évidemment une cholécystite chronique. L'inflammation du territoire lymphatique de la vésicule est responsable de la lésion dite « pancréatique ». Quant à la rétention biliaire, il n'est nullement prouvé qu'elle soit sous la dépendance d'une compression du cholédoque par la tuméfaction « pancréatique » ;

3° Enfin inversement, les inflammations chroniques de la tête du pancréas sont susceptibles de se

traduire cliniquement par des signes fort différents du syndrome cholédocien classique. Malgré une compression notable de la voie biliaire, elles peuvent évoluer assez longtemps sans ictère sous le masque d'une affection gastrique, d'un cancer en particulier.



Tout d'abord, cette dernière notion est conforme à ce qu'indique la clinique pour d'autres affections de la voie biliaire principale et, à vrai dire, le caractère paradoxal de tels faits est plus apparent que réel. Les lithiases cholédociennes sans ictère sont bien connues (Hanot et Gombault ; Th. de Guérin, Lyon, 1921 ; Chiray et Degos). L'on sait également que les tumeurs de la tête du pancréas peuvent évoluer pendant un certain temps sans donner d'ictère, et que la compression progressive du cholédoque qu'elles déterminent peut rester inapparente jusqu'à ce que, brusquement, apparaissent les signes de la rétention biliaire au grand complet. M. le Professeur Villard a insisté sur ces faits et a montré que le début brusque de l'ictère est plutôt, lorsqu'on discute d'un diagnostic d'ictère chronique, en faveur d'une étiologie néoplasique.

Enfin, MM. Bérard, Savy et P. Mallet-Guy ont indiqué qu'à l'origine de certains syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques, le lipiodol pouvait révéler, non pas une lésion vésiculaire, non pas un état de stase vésiculaire, mais au contraire des réactions hyperkinétiques en amont d'une sténose relative de la région vatricienne. Cet obstacle vatricien, incom-

plet d'ailleurs, n'a donné aucun signe de rétention biliaire et le tableau clinique a été fait uniquement du retentissement subjectif de l'intolérance vésiculaire.

Toutefois dans les observations VI et VII, il n'en reste pas moins surprenant que des sténoses aussi accentuées du cholédoque aient évolué sans ictère, alors que, après cholécystostomie, la déviation biliaire fut totale et le défilé cholédocien infranchissable pendant plusieurs semaines.

D'une part, il semble qu'il faille faire état pour expliquer cette discordance de la disparition après fistulisation vésiculaire de la pression développée au-dessous de l'obstacle, dans la voie biliaire, comme aussi de la viscosité plus grande du lipiodol.

Mais surtout il est intéressant de rapprocher ces faits de ce qu'indique l'expérimentation du mécanisme de l'ictère dans les obstructions cholédo-ciennes. « S'il y a, disent Garnier et Prieur, une notion de physiologie pathologique qui paraisse reposer sur des bases indiscutables, c'est bien celle qui rattache directement l'ictère à l'oblitération des voies biliaires. Sans préciser exactement la succession des accidents, on admet communément que la bile, quand elle ne trouve plus libres devant elle les voies qui, normalement, la conduisent à l'intestin, prend le canal qui se rencontre à sa portée et se répand dans la circulation. »

Les résultats de la ligature expérimentale du cholédoque parurent d'abord confirmer la théorie qui attribue l'ictère directement à l'obstacle apporté à

l'écoulement de la bile. Les premiers expérimentateurs, en effet, obtenaient constamment la jaunisse en liant le cholédoque.

L'analyse exacte des symptômes observés chez les animaux montre que ces faits sont moins simples qu'ils ne le paraissent. C'est ainsi que le moment du passage des pigments biliaires dans le sang est différemment apprécié suivant les auteurs.

Les conséquences de l'oblitération du cholédoque prirent un aspect tout différent du jour où les expérimentateurs opérèrent proprement et surtout où, sans plus se contenter des quelques précautions antiseptiques jugées suffisantes, ils appliquèrent à la chirurgie des animaux les règles d'asepsie rigoureuse en usage dans les interventions faites chez l'homme.

Haberland, opérant ainsi, et se mettant à l'abri de tout facteur pouvant fausser le résultat, n'obtient pas d'ictère chez le chien après la ligature du cholédoque : les selles sont blanches, à l'autopsie le cholédoque est dilaté, mais jusqu'à la mort l'animal n'a pas présenté d'ictère.

Le syndrome apparaît par contre lorsqu'à l'obstruction cholédocienne se surajoute un facteur infectieux. Garnier et Prieur concluent de telles recherches que « dès maintenant, on peut considérer
« comme démontré que la ligature du cholédoque
« n'entraîne qu'une hyperbilirubinémie, probablement
« passagère, en tous cas incapable à elle seule de dé-
« terminer l'ictère. Pour que la jaunisse apparaisse,
« il faut une cause surajoutée, infectieuse ou toxique,
« qui entretienne la sécrétion biliaire, laquelle se

« trouve déviée par l'obstacle dans les canaux sanguins; à moins qu'elle n'y soit attirée par les propriétés mêmes de l'agent pathogène.

« L'ictère par obstruction est donc un ictère infectieux ou toxique, développé chez un sujet dont le cholédoque est bouché. La jaunisse apparaîtra d'autant plus facilement que tout agent pathogène doué de la propriété d'exciter la sécrétion biliaire sera capable de l'engendrer, tandis que dans les conditions ordinaires, c'est-à-dire quand il n'y a pas d'obstacle au cours de la bile, les seuls agents ictérigènes sont ceux exerçant une action chimiotropique sur les éléments de la bile, qu'ils dévient ainsi dans le torrent sanguin. »

Ces conclusions furent discutées par MM. Chabrol, Maximin et Busson : des expériences personnelles leur affirment, au contraire, que les effets de l'obstruction temporaire du cholédoque sont immédiats, et qu'en dehors de tout facteur infectieux, la bilirubine apparaît au bout d'une heure dans le sang; elles leur indiquent également que la conservation de la vésicule peut atténuer dans de très fortes proportions la cholémie pigmentaire après ligature de la voie principale, Franck, Mann, Gesse et Bolmann ayant d'ailleurs admis que le degré de l'ictère pouvait être atténué par le pouvoir de concentration de la vésicule biliaire.

Ces critiques, auxquelles s'ajoute une discussion des méthodes de dosage de la cholémie, particulièrement importantes à considérer chez le chien, dont la jaunisse reste toujours très au-dessous de l'état

cholémique, laissent encore au facteur infectieux, aux « virus ictérigènes », un rôle important à jouer dans la production de l'ictère après occlusion cholédocienne.

Si les expériences d'Haberland sont discutables, lorsque la sténose est totale, elles gardent toute leur valeur dans les sténoses incomplètes : quoique très étroite, la compression que déterminait chez les opérés dont nous rapportons l'observation l'inflammation pancréatique n'avait pas, en l'absence de tout facteur infectieux, déclenché de poussées d'ictère ; ne peut-on admettre que dans les pancréatites chroniques comme dans les calculs cholédociens, le plus souvent l'ictère ne survient qu'à la faveur d'une infection surajoutée, d'une poussée d'angiocholite que traduisent frissons et clocher thermique ?

Cette infection a trouvé dans la rétention biliaire un terrain propice, elle en est une complication directe. Pratiquement, l'ictère dépend de l'obstacle pancréatique, il cède dès qu'une dérivation en suspend les effets.

*
**

Dans d'autres cas, l'ictère paraît indépendant de l'évolution de la pancréatite chronique. Plusieurs éventualités sont possibles.

Voici d'abord notre première observation :

Le cathétérisme du cholédoque au cours de l'opération et l'exploration radiologique un mois après ont été d'accord pour affirmer l'absence d'obstacle à la traversée pancréatique du cholédoque. Il y avait

ictère, il y a encore dilatation cholédocienne : classiquement il faut admettre que cette rétention biliaire dépend de la tuméfaction pancréatique, que l'obstacle élastique s'est laissé franchir sans ressaut lors de l'exploration chirurgicale, puis qu'il a disparu, laissant seulement comme témoin la distension en amont, lorsqu'a été pratiqué l'examen lipiodolé du transit biliaire.

Or, cette relation de cause à effet ne paraît plus aujourd'hui à MM. Bérard et Mallet-Guy que simple hypothèse et fort discutable dans nombre de cas. Si l'on veut en entreprendre la critique serrée, n'est-on pas tout aussi bien en droit de soutenir que l'enchaînement des faits a pu être le suivant : ce que nous savons des conséquences physiologiques de la cholécystectomie permet de dire qu'une lésion de cholécystite chronique, réalisant la suppression fonctionnelle absolue de la vésicule, entraînera automatiquement une certaine dilatation de la voie principale et déterminera l'apparition dans ce lac biliaire, d'un certain degré d'infection latente. Et ce que l'on sait de la « pathologie de la cholécystectomie » permet aussi de dire qu'il pourra se greffer sur cet état un syndrome angiocholitique subaigu en imposant pour une récurrence lithiasique de la voie principale. D'autre part, parallèlement évolueraient les lésions de lymphangite du territoire lymphatique de la vésicule avec cette hypertrophie de la tête du pancréas qui n'en est qu'un cas particulier.

Cette hypothèse irait donc jusqu'à dénier au pancréas tout rôle dans le déterminisme du syndrome

ictère. La « pancréatite » ne serait plus qu'un phénomène contingent, accessoire, voire secondaire au syndrome angiocholitique qui évoluerait pour son propre compte sur les voies biliaires dilatées par la cholécystectomie physiologique.

Cette explication, qui avait été donnée par MM. Bérard et Mallet-Guy, a trouvé d'importants arguments dans les recherches poursuivies par J. Caroli, à la Clinique du Professeur Carnot sur les hépatites ictérogènes de la lithiase et qu'il a publiées dans une thèse du plus haut intérêt pour le chirurgien.

Il montre, à l'aide de documents anatomopathologiques et cliniques, que la coexistence d'une hépatite est constante au cours de la lithiase vésiculaire, que ces désordres anatomiques passent le plus souvent inaperçus en clinique, qu'ils conditionnent sans doute pour une certaine part les *rechutes post-opératoires* de douleurs ou d'ictère.

Continuant sa démonstration, il insiste sur les données que nous venons de développer, sur l'insuffisance du calcul cholédocien à déterminer par sa seule présence l'ictère et surtout il ajoute :

« Mais en dehors de ces formes, nous avons observé toute une série de faits où il n'y avait d'autre cause pour expliquer l'ictère que les altérations cellulaires du foie. Ce sont à proprement parler les hépatites ictérogènes de la lithiase. Elles comprennent deux variétés anatomo-cliniques :

« La première variété se traduit par des poussées de jaunisse transitoire survenant à la suite de co- liques hépatiques fébriles. Ces formes réalisent en

« tout point la symptomatologie de la lithias cholé-
« docienne fruste, avec ses accès d'ictère ou de sub-
« ictère intermittents. Leur substratum anatomique
« réside en l'accentuation des lésions d'hépatite in-
« flammatoire que nous constatons au cours de toute
« cholécystite.

« L'ictère semble fonction de l'apparition de foyers
« de nécrose cellulaire, de siège centro-lobulaire,
« amenant des zones de rupture trabéculaire et évo-
« luant parallèlement à l'aggravation des signes d'in-
« flammation endothéliale et intra-vasculaire.

« Ce sont les formes d'hépatites ictérigènes passa-
« gères, correspondant à des lésions dégénératives
« parcellaires. »

Il indique enfin une deuxième forme d'hépatite ictérigène grave correspondant à l'évolution, au cours d'une lithias vésiculaire, de lésions destructives du foie plus complètes et plus étendues.

Les conclusions des recherches anatomo-cliniques de J. Caroli coïncident très exactement avec celles auxquelles nous étions parvenus par l'interprétation directe de faits d'ordre chirurgical. Les faits qu'il apporte sont assez démonstratifs pour que nous substituions ou mieux ajoutions au terme « angiocholite » celui d'une hépatite ictérigène. Ils donnent plus d'assurance à l'hypothèse que nous avons proposée pour expliquer le déterminisme de l'ictère dans certains cas de pancréatite chronique et qui peut se résumer ainsi :

Il est des cholécystites chroniques ou mieux subaiguës qui déterminent à la fois par la cholécystecto-

mie physiologique qu'elles réalisent une dilatation cholédocienne, par les lésions hépatiques qui en sont sans doute la conséquence un syndrome d'ictère, et enfin, indépendamment, par voie lymphatique et sans qu'elles produisent une compression de la voie biliaire, des lésions d'inflammation chronique pancréatique et perspancréatique.

*
**

Il est enfin d'autres faits classés « pancréatite chronique avec ictère » dont l'interprétation est quelque peu différente.

Les lésions vésiculaires sont moindres, la voie biliaire n'est pas dilatée, ni opératoirement, ni sur les clichés après lipiodol, il y a coexistence d'ictère et d'inflammation chronique du pancréas. Ce sont alors de fausses « pancréatites avec ictère ». Le pancréas n'est sans doute pour rien dans le déterminisme de l'ictère. Ce sont plutôt des « ictères avec pancréatite ».

De tels faits rentrent dans le cadre de l'ictère dit catarrhal, à l'origine duquel les élèves de Vidal, Brûlé en particulier, ont affirmé l'existence d'une hépatite. Ils sont tout à fait comparables, tuméfaction pancréatique mise à part, à cette observation de R. Ch. Monod rapportée par Mocquot en 1929 à la Société Nationale de Chirurgie et qui posait, dit le rapporteur, « la question difficile du diagnostic et du traitement des ictères qui réalisent le syndrome de l'ictère par obstruction et dans lesquels il n'y a, en réalité, aucun obstacle sur le trajet des voies

« biliaires. » Une cholécystectomie ayant été pratiquée, l'injection de lipiodol donne les mêmes renseignements que dans nos observations II, III, IV, V, c'est-à-dire révèle une perméabilité cholédocienne parfaite.

Au cours de la discussion, Lecène insista sur la nécessité, dans ces cas d'ictère chronique avec rétention et décoloration des matières dont la cause n'est pas évidente lors de l'opération, « de toujours penser à la pancréatite chronique localisée à la tête de l'organe ; cette lésion est souvent très discrète et si on ne la cherche pas systématiquement et avec beaucoup de soin on peut ne pas la découvrir. »

Nous pensons en effet que cette pancréatite est fréquente au cours de ces ictères, mais tant que la voie biliaire n'est pas dilatée, nous nous refusons à lui attribuer un rôle mécanique de compression. Nous ne pouvons que nous déclarer d'accord avec MM. Lœper et Soulié qui, apportant à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 29 février 1932, une série d'observations militant en faveur de la participation du pancréas aux syndromes de l'ictère catarrhal (déficit fonctionnel étudié grâce au tubage duodénal), affirment seulement, sans vouloir en faire de lésion causale, l'existence d'une pancréatite associée à l'hépatite dans l'ictère catarrhal. Celui-ci résulterait donc d'une hépato-pancréatite.



Il semble donc, à étudier les rapports existant entre le calibre du cholédoque dans les pancréatites chroniques et le syndrome ictère, que l'on peut distinguer quatre types physiopathologiques :

a) Compression cholédocienne par pancréatite chronique sans ictère : forme pure de toute infection et ne correspondant pas encore à une sténose complète de la voie biliaire déjà cependant dilatée ; forme se traduisant cliniquement par un syndrome d'ulcère ou de cancer juxta-pylorique, jusqu'au jour où l'occlusion complète fera apparaître l'ictère et poser le diagnostic de cancer du pancréas ;

b) Compression cholédocienne par pancréatite chronique avec ictère : forme typique du syndrome de Riedel : crises cholédociennes, poussées d'angiocholite ; diagnostic clinique : lithiasse du cholédoque.

c) Pancréatite chronique non sténosante, cependant cholédoque dilaté correspondant à la réaction connue de la voie biliaire principale, à l'exclusion vésiculaire ; ictère par angiocholite ou mieux par hépatite ictérigène, forme confondue avec la précédente jusqu'à l'exploration radiologique du transit biliaire. C'est le type de la cholécysto-pancréatite avec ictère.

d) Enfin ictère catarrhal avec pancréatite, sans compression de la voie biliaire. Hépatopancréatite. Les voies biliaires sont habituellement saines, la vésicule peu malade, le cholédoque non dilaté. Cliniquement, rares antécédents douloureux pouvant si-

muler cependant l'histoire d'une cholécystite chronique.

Ces diverses formes d'inflammation chronique de la tête du pancréas ont un point commun, et l'unité du syndrome se reconstitue sur le terrain thérapeutique. Nos observations sont explicites, le drainage biliaire (cholécystostomie le plus souvent) fait merveille ; il fait fondre les tuméfactions pancréatiques même en l'absence d'ictère et de lésions manifestes de la vésicule ; en dehors des formes graves de l'hépatite ictérique de la lithiase dont J. Caroli nous donne les éléments de diagnostic, il est utile pour la guérison de l'hépatite comme de la pancréatite.

Les seules limites seront fixées, non pas par le type physiopathologique en cause, mais par l'étiologie (syphilis) et l'ancienneté de la lésion.

Il n'y a donc pas lieu, du point de vue chirurgical, de dissocier ce syndrome, puisque, opératoirement, il sera souvent difficile d'en préciser le type exact et qu'en tout état de cause la coexistence d'un ictère et d'une pancréatite chronique implique un acte de drainage biliaire.

Conclusions

I. — Classiquement, l'ictère qui survient au cours de l'évolution des pancréatites chroniques dépend, en dehors de tout fait de calcul enclavé dans la voie biliaire, de la compression du cholédoque par une tumeur inflammatoire de la tête du pancréas. Il y aurait donc une dépendance étroite entre le facteur mécanique : sténose, et l'élément clinique : ictère.

Des faits nouveaux permettent de discuter cette conception et posent le problème du déterminisme de l'ictère dans les pancréatites chroniques.

II. — En premier lieu, il est des observations où l'exploration radiologique du transit biliaire permise par une cholécystostomie ne donne, bien que le malade ait été opéré en plein ictère, aucune image de compression. Depuis longtemps déjà, d'ailleurs, les opérateurs avaient parfois noté dans de telles circonstances l'absence de tout obstacle au cathétérisme de la voie principale.

III. — D'autre part, certaines inflammations chroniques de la tête du pancréas opérées avec un diagnostic de cancer ou d'ulcère juxta-pylorique, ne s'ac-

compagnent d'aucune trace d'ictère ; et cependant, à l'opération, les voies biliaires sont dilatées, une cholécystostomie amène la guérison et permet d'obtenir au lipiodol l'image extrêmement nette d'une compression du cholédoque intrapancréatique.

IV. — L'analyse de ces deux ordres de faits permet de dire que dans les observations, qui semblent répondre à la définition classique des pancréatites chroniques avec ictère, il en est un certain nombre qui en réalité lui échappent, et dans lesquelles la tuméfaction inflammatoire de la tête du pancréas et l'ictère ne sont que deux complications isolées et contemporaines d'une même lésion (cholécystite chronique le plus souvent).

V. — De plus, même lorsqu'il existe une compression réelle du cholédoque par la tuméfaction pancréatique, il est permis de douter que l'ictère soit exclusivement fonction de ce facteur mécanique. Il faut faire intervenir dans la genèse de l'ictère un autre facteur : angiocholite ou hépafite.

VI. — Ces conclusions auxquelles aboutit de façon obligée l'interprétation de faits chirurgicaux concordent presque exactement avec celles de travaux anatomo-pathologiques poursuivis parallèlement sur les hépatites ictérigènes satellites de la lithiase.

VII. — Ces notions posent un problème thérapeutique ; en réalité il ne semble pas que les indications chirurgicales admises jusqu'ici doivent être modi-

fiées, le drainage biliaire réalisant en tout état de cause le meilleur traitement, et de la complication pancréatique, et de l'angiocholite ou de l'hépatite ictérigène.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

L. BERARD.

Vu :

LE DOYEN,

Jean LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 5 Octobre 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

LIRONDELLE.

Bibliographie

- ALBOT (Guy). — Hépatite et cirrhose (*Th. Paris*, 1931).
- ALBOT et CAROLI. — Les hépatites satellites des cholécystites chroniques (*Ann. Anat. Path. et Anat. Méd. Chir.*, t. VIII, n° 3, mars 1931).
- BÉRARD et MALLET-GUY. — A propos d'un cas de pancréatite chronique avec ictère guéri par cholécystostomie (*Lyon Chir.*, 1925, XXII: 882-884).
- Syndrome vésiculaire pseudo-lithiasique lié sans doute à l'évolution d'une inflammation chronique du pancréas (*Soc. Chir. Lyon*, 3-6-1926. *Lyon Chir.*, XXIII: 633-641).
 - De quelques formes anatomo-cliniques des pancréatites chroniques chirurgicales. A propos de 8 observations inédites (*Livre Jubilaire de M. le Professeur Verhoogen*, 53-79. *Arch. Franco-Belges de Chir.*, 1928: 407-431).
 - Sur les pancréatites chroniques avec ictère (XXXIX^e *Cong. Franç. de Chir.*, oct. 1930 : 647-651).
 - L'exploration radiologique des cholécystostomies, méthode d'analyse fonctionnelle des voies biliaires (*Rev. de Chir.*, 1929, LXVIII : 614-645).
 - Exploration fonctionnelle des voies biliaires et chirurgie (*Masson*, 1932).
 - Résultats éloignés de cholécysto-gastrostomies pour syndromes pseudo-lithiasiques (vésicules biliaires intolérantes) (*Soc. Chir. Lyon*, 3 mars 1932. *Lyon Chir.*, 1932, XXIX).

- BÉRARD, SAVY et MALLET-GUY. — Du mécanisme de la douleur dans les syndromes pseudo-lithiasiques : vésicules de stase et vésicules intolérantes (*Rev. Méd. Chir. des Mal. du Foie*, 1928, III: 13-28).
- BRAUN (W.). — Chirurgische Eingriffe akuter und subakuter Leberatrophie (*Klin. Wochens.*, 1922, I, 2510).
- BROCQ. — A propos des pancréatites chroniques avec ictère (*B. et M. Soc. Nat. Chir.*, LV: 1096-1106, 26 oct. 1929).
- BROCQ et MIGINIAC. — Les pancréatites chroniques (XXXIX^e *Cong. de Chir.*, 1930. — *J. de Chir.*, oct. 1930, XXXVI: 574-600).
- BRUGSCH. — Uber meine Ikterustheorie (*Deutsche Med. Wochens.*, LVI: 48, janvier 1930).
- Zur Analyse des Ikterus (*Med. Klin.*, mars 1930, XXVI: 413-415).
- BRULÉ. — Les ictères (*Paris*, 1923).
- CABOT. — Obstructive jaundice. Probable chronic pancreatitis (*New. Engl. J. Med.*, CCI: 33-35, 4 juill. 1929).
- CAROLI (J.). — Les hépatites ictérogènes de la lithiasie (*Th. Paris*, 1931).
- CARRIÉ. — Les syndromes ictériques (*Paris*, 1930).
- CHABROL. — Pancréatite chronique (*Pr. Méd.*, 19 nov. 1930, XXXVIII: 1569-1570).
- CHABROL, MAXIMIN et BUSSON. — Recherches de physiologie pathologique; le mécanisme de l'ictère dans l'obstruction du canal cholédoque (*Pr. Méd.*, 17 juin 1931, XXXIX: 892-894).
- CHARRIER et THALHEIMER. — La cholédocite inflammatoire (*Tr. de la Clin. Chir. de la Salpêtrière*, III, 1929, Masson).

- CULLEN et FRIEDENWALD. — Acute and chronic pancreatitis. Clinical observations (*Arch. Surg.*, XV: 1-29, juillet 1927).
- DEAVER. — Chronic pancreatitis (*Minnesota Med.*, X: 65-70, février 1927).
- DIEBOLD. — Zur Pathogenese des Ikterus (*Ztechr. für ärztl. Fortbild.*, sept. 1930, XXVII: 545-552).
- EHRSTRÖM et NYLANDER. — Chronic pancreatitis as complication of diseases of biliary passages and of gastric ulcer (*Finska läk.-sällsk. handl.*, LXXIII: 513-534, juill. 1931).
- FAROY (G.). — Les hépatites des cholécystites chroniques (*Rev. Crit. de Path. et de Thérap.*, I, n° 7, sept. 1931).
- FIESSINGER, ALBOT et DIERYCK. — Le retentissement hépatique de la stase biliaire. Etude exp. et anat. chir. (*Ann. Anat. Path.*, 1931, 537).
- FIESSINGER et René TOUPET. — Ictère de 4 mois par hépatite aiguë sans lésions des voies biliaires. Cholécystectomie. Guérison (*B. et M. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 6 déc. 1928, n° 33).
- FIESSINGER et WALTER. — L'exploration fonctionnelle du foie (*Masson*, 1925).
- FIOLLE. — A propos des pancréatites chroniques avec ictere (*B. et M. Soc. Nat. Chir.*, 16 nov. 1929, XV : 1162-1164).
- FLINT. — The association between gallbladder lesions and hepatitis in the human subject (*British J. of Med.*, 1929).
- GARNIER (M.). — Physiologie pathologique des ictères infectieux (*Cong. Méd. Franco-Polonais de Varsovie*, sept. 1921. Rapport p. 140).

GARNIER et PRIEUR. — Le mécanisme de l'ictère dans l'obstruction du cholédoque (*Pr. Méd.*, 27 sept. 1930, 1305).

GARNIER (M.). — Y a-t-il une lésion de l'ictère? (*Pr. Méd.*, 20 janv. 1932, 97-98).

GRAHAM (E. A.). — Hepatitis a constant accompagnement of cholecystitis (*Surg. Gyn. and Obst.*, 25 mai 1918, 521-26).

GUÉRIN. — La lithiasé du cholédoque sans ictère (*Th. Lyon*, 1921).

HERTZ. — Pancréatite chronique. 3 observations (*B. et M. Soc. Nat. Chir.*, 23 mai 1931, LVII : 689-697).

LERICHE. — Résultat éloigné d'une cholécystogastrotomie pour pancréatite chronique sans ictère (*Lyon Chir.*, 1932, XXIX : 259-262).

LERICHE et WEISS. — Résultat au bout de deux ans d'une cholécystogastrotomie pour pancréatite chronique sans ictère (*B. et M. Soc. Nat. Chir.*, 1932, LVIII : 29-31).

LOEPER et SOULIÉ. — La participation du pancréas au syndrome de l'ictère catarrhal (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 février 1932).

MAC CARTY et JACKSON. — The relation of hepatitis to cholecystitis (*Collected Papers of the Mayo Clinic*, 1920, XII : 102-110).

MAILLET-GUY (P.). — Pancréatites chroniques avec ictère; causes, diagnostic et traitement (*Masson et Cie*, 1925).

— Sténose duodéno-pylorique par pancréatite chronique sans ictère. Cholécystostomie. Guérison (*Soc. de Méd. et Sc. Médicales*, 24 avr. 1929. — *Lyon Méd.*, 1929, CXLIV : 157-160).

MALLET-GUY et PASQUIER. — Pancréatite chronique avec ictère. Cholécystite lithiasique. Drainage transvésiculaire du cholédoque (*Soc. Méd. et Sc. Méd.*, 18 déc. 1929. — *Lyon Méd.*, 1930, CXLV : 215-218).

NANU-MUSCEL et PAVEL. — Le spasme du sphincter d'Oddi cause d'ictère chronique au cours d'une pancréatite chronique avec cancer de la tête du pancréas (*B. et M. Soc. Méd. Hôp. Bucarest*, mars 1930, XII : 103-106).

— Le spasme du sphincter d'Oddi cause de certains ictères prolongés (*Pr. Méd.*, 17 sept. 1930, XXXVIII : 1260-1263).

NAUNYN. — Über Ikterus und sein Beziehung zu den Cholangien (*Mitt. Grenzgebiete Med. und Chir.*, n° 31, 1919).

OHNO (Y.). — Experimentalstudien zur Ikterusgenese (*Münc. Med. Wochens.*, 25 sept. 1931, LXXVIII : 1639-1642).

PATEL et MALLET-GUY. — Vésicule biliaire intolérante et pancréatite chronique (*Soc. Chir. Lyon*, 19 nov. 1931. — *Lyon Chir.*, 1932, XXIX).

PECCO et POLACCO. — Contributo allo studio della pancréatiti croniche concomitanti a colecistiti (*Minerva Med.*, 14 avr. 1928, VIII : 868-874).

RAPONSKY. — Le cancer de la tête du pancréas sans ictère (*Th. Lyon*, 1931).

RICH (A. R.). — Pathogenesis of forms of jaundice (*Bull. John Hopkins Hosp.*, décembre 1930, XLVII : 338-377).

DOS SANTOS et DE LACERDA. — Pancréatitis crônicas (*Med. Contemp.*, 10 mai 1931, XLIX : 159-176).

SATKE. — Ein Beitrag zur Pathogenese des Ikterus (*Ztschr. für Klin. Med.*, CXIV : 490-496, 1930).

THÉVENARD. — Syndromes d'ictère par rétention et de coliques hépatiques dans les pancréatites chroniques. Leur traitement chirurgical (*B. et M. Soc. Chir. Paris*, 1929, XXI: 472-475).

— Pancréatites chroniques et traitement chirurgical (*B. et M. Soc. Méd. Paris*, juin 1929, XI: 267-274).

TIETZE et WINCKLER. — Die Beteiligung des Leberparenchyms an den Gallensteinkrankheiten (*Zentralblatt für Chir.*, 1922, 911).

TROISIER et CLÉMENT. — Les ictères infectieux. Etude clinique et étiologique (*Doin*, 1930).

WALTERS et MAC VICAR (C. S.). — Relief of jaundice from tumors in head of pancreas (*Ann. Surg.*, février 1929, LXXXIX : 237-246).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
<i>Chapitre premier.</i> — Pancréatites chroniques avec ictère sans sténose cholédocienne	13
<i>Chapitre II.</i> — Sténoses cholédociennes par pancréa- tite chronique, sans ictère	29
<i>Chapitre III.</i> — Physiologie pathologique	51
CONCLUSIONS	65
BIBLIOGRAPHIE	69

✧ ✧ IMPRIMERIE ✧ ✧
ALBERT BOUTIN ET C^{ie}
1-3, R. GUTENBERG, LYON

49.521



